

Aus dem Institut für Rechtsmedizin der Universität München

Direktor : Prof. Dr. W. Spann

Die forensische Verwertbarkeit von enzymatischer Blutzucker-
und Milchsäurebestimmung im Leichenblut

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und

einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München



vorgelegt von
Hubert Raab
aus Peiting

München 1973

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Priv.Doz. Dr. E. Liebhardt

Korreferent: Professor Dr. W. Spann

Dekan: Professor Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 11.12.1973



Meinen lieben Eltern

INHALTSVERZEICHNIS:

A	Einleitung.....	1
B	Theoretische Vorbemerkungen.....	2
	1.) Blutzuckerbestimmung im Leichenblut.....	2
	2.) Milchsäurebestimmung im Leichenblut.....	3
	3.) Methode der Blutzuckerbestimmung.....	4
	4.) Methode der Milchsäurebestimmung.....	5
C	Eigene Fälle.....	6
	1.) Material.....	6
	2.) Einteilung.....	6
	3.) Systematische Aufteilung der Todesfälle nach Ursachen.....	6
	4.) Die Beziehung zwischen Blutzucker und Milchsäure nach Sektionszeit.....	25
	5.) Differenzierte Blutzucker- und Milchsäure- untersuchungen.....	36
D	Diskussion.....	41
E	Zusammenfassung.....	44
F	Literatur.....	45

ZUSAMMENFASSUNG DER HÄUFIG VERWENDETEN ABKÜRZUNGEN:

BZ = Blutzucker

MS = Milchsäure

p.m. = postmortal

TS = Zeit zwischen Tod und Sektion in Stunden

$\bar{X}$ = Mittelwert

n = Zahl der Fälle S = einfache Standardabweichung

Lfd.Nr. = laufende Nr. = eigene Durchnummerierung der
sezierten Fälle

S.Nr. = Protokollnummer des Gerichtsmed. Instituts

Z.L. = Zentrale Lähmung

H.K.-Versagen = Herz-Kreislaufversagen

V.unfall = Verkehrsunfall

A. EINLEITUNG

An der Leiche eines Unfallverursachers wurden einige Std. nach dem Tod mittels einer enzymatischen Methode Blutzuckerwerte zwischen 0 und 5 mg % festgestellt. Da eine spontane Hypoglykämie über ein Stadium der Excitation zu zentralnervösen Symptomen wie Unruhe, Verwirrtheit und Persönlichkeitsveränderungen und schließlich zum Koma führt, wäre die Möglichkeit, aus postmortalen Blutzuckerwerten (BZ) auf intravitale Hypoglykämien rückschließen zu können, von forensischem Interesse.

Dies war der Anlaß, die forensische Verwertbarkeit postmortaler BZ-Werte zu überprüfen; insbesondere ging es um die Erfassung von Hypoglykämien zum Zeitpunkt des Todes.

Die chemischen Bestimmungsmethoden haben sich in früheren Untersuchungen als ungeeignet erwiesen. Mit einer neuen Untersuchungsreihe sollte geklärt werden, ob die enzymatischen Methoden für den Routinegebrauch in der forensischen Praxis geeignet sind.

Bei der Durchsicht der Literatur ergaben sich nun Hinweise auf ein stöchiometrisches Verhältnis zwischen BZ-abbau und Milchsäureanstieg. Auf die Hypothese hin wurde die Arbeit um die Milchsäurebestimmung erweitert.

B. THEORETISCHE VORBEMERKUNGEN

1.) Blutzuckerbestimmung im Leichenblut

Während die Untersuchungen über postmortale Glykolyse im allgemeinen und postmortale Hyperglykämie im besonderen recht zahlreich sind, (BALACHOWSKI u. GINDSBURG¹, CAMERER², HAMILTON, PATERSON u. JOHNSON³, SAILER⁴, HOLLINGER⁵, JETTER, McLEAN u. NUTTER⁶, JOOS⁷, LAVES-BERG⁸, MERKEL u. AUSBÜTTEL⁹, HILL¹⁰, NAUMANN¹¹, PFEIFFER u. SCHNEIDER¹², STRASSMANN¹³, THORSEN¹⁴) ist über die Möglichkeit einer Hypoglykämie an der Leiche zu erfassen bzw. aus postmortalen Werten auf intravitale oder agonale hypoglykämische Stoffwechsellagen rückzuschließen, relativ wenig bekannt. Das liegt nicht zuletzt daran, daß die herkömmlichen Bestimmungsverfahren die entsprechenden Bereiche nicht genau genug erfassten.

CAMERER² suchte in der Entmischung des Blutes nach dem Tode eine Gesetzmäßigkeit zu finden und über die Formel

$$\text{Ery} - \text{BZ} \times 35 + \text{Serum} - \text{BZ} \times 65 = \text{Gesamtblut} - \text{BZ} \times 100$$

auf den ungefähren BZ zur Todeszeit zu schließen, was aber nach JOOS⁷, nicht durchführbar ist. MERKEL u. AUSBÜTTEL⁹ sind der Meinung, daß bei mehreren Entnahmestellen und gleichzeitiger Liquorzuckerbestimmung Rückschlüsse auf intravitale BZ-verhältnisse möglich sind, daß aber eine Hypoglykämie sehr schwierig und nur kurze Zeit nach dem Tode erkennbar ist. Im Gegensatz zu vielen anderen Arbeiten, wo die Entnahmezeiten nicht klar erkennbar sind, verglichen SCHMIDT E. u. T. CAREY¹⁵ als einzige Glucosewerte (Herzblut) vor dem Tod, sofort und 1 Std. nach dem Tod. In 30 Fällen (alles innere Todesursachen) waren die Werte bei der ersten postmortalen Bestimmung 11-mal ungefähr gleich, 9-mal höher und 10-mal niedriger als 30 Min. bis 60 Std. vor dem Tod. Beziehungen zwischen dem postmortalen Anstieg oder Abfall nach dem Zeitintervall seit der letzten Bestimmung in vita bestanden nicht. Bei der 2. Bestimmung (1 Std. nach dem Tod) war der Wert 16-mal gleich wie unmittelbar postmortal, 9-mal mehr oder weniger gesenkt.

Den Blutzucker im agonalen Zustand untersuchten SUGITA u. TAMOTSU¹⁶; sie beobachteten bei Kranken mit Abdominalleiden häufig, bei Kranken mit Bewußtseinsstörungen meist Hypoglykämien. Bei einigen waren auch klinische Zeichen der Hypoglykämie zu beobachten.

Von forensischer Bedeutung dürfte aber wohl in erster Linie die Spontanhypoglykämie sein (STUTTE¹⁷) deren Klinik und Systematik von MEYTHALER^{18,19} und WOLFF²⁰, abgehandelt ist. Nach ZIGEUNER und JACKLITSCH²¹ führt sie als schwere Form zu Fehlhandlungen, Aggressionen und Fahrlässigkeitsdelikten und ist nach HORNBOSTEL²² Ursache häufig fehlgedeuteter Bewußtseins- und Verhaltensstörung.

Nach CABANIS²³ sollte bei Verdacht auf BZ-Mangelsyndrom bei Alkoholdelikten neben dem Blutalkohol auch der BZ bestimmt werden.

2.) Milchsäurebestimmung im Leichenblut

Schon 1926 haben EMBDEN u. Mitarbeiter²⁴ den Beweis geführt daß Hämoglykolyse nichts anderes als äquimolekularer Zerfall des BZ in MS ist.

WILLSTÄDTER u. RHODEWALD²⁵ fordern eine Glykogensynthese mit nachfolgender Glykogenolyse, wobei als Endprodukt anaerob MS entsteht.

Ebenso fanden MICHAELIS u. KRAMSZTYK²⁶ sowie PECHSTEIN²⁷ eine deutliche hauptsächlich durch Milchsäure bedingte postmortale Säuerung, die sofort nach dem Tode eintrat. Auch BALACHOWSKI und GINDSBURG¹ bemerkten bei all ihren Fällen eine starke Erhöhung der MS, die sie als Folge der Glykolyse ansahen.

Den Vorschlag zur gleichzeitigen Mitbestimmung der glykolytisch gebildeten MS bei der postmortalen Blutzuckerbestimmung machte erstmals BIRD²⁸; er glaubte auf Grund des stöchiometrischen Verhältnisses zwischen BZ-abbau und MS-anstieg auf den prämortalen BZ rückschließen zu können. JOOS⁷ machte den gleichen Vorschlag und SCHMILT, LORKE u. FORSTER²⁹ sahen eine Möglichkeit für die Todeszeitbestimmung. LAUCAHN u. MALLACH³⁰ nun untersuchten an 74

Leichen verschiedener Todesursachen unter anderem die Milchsäure. Sie fanden eine starke Streuung der Einzelwerte und konnten keine charakteristische Korrelation zur Todeszeit erkennen. Die starke Konzentrationszunahme sei überwiegend Folge der postmortalen gesteigerten Glykogenolyse in Leber und Muskulatur unter Aufhebung der Permeabilitätsschranken, wobei die Befunde gut mit den Stoffwechselveränderungen im Leichenblut übereinstimmen.

So fanden schon DOERING, KORINTH u. SCHMIDT³¹ im Tierexperiment bald nach dem Tode einen starken Anstieg des MS- und einen Abfall des Glykogen- und ATP-Gehalts. Nach LAUDAHN u. MALLACH's³⁰ Untersuchungen stehen nun offenbar auch im Leichenmuskel des Menschen entsprechende Aktivitätsveränderungen glykolytischer Enzyme im Zusammenhang mit diesen Substratverschiebungen.

Recht interessant sind die Arbeiten von SCHOURUP³² u. von DIVOUX³³, die die Milchsäurekonzentration im Liquor in Beziehung zum Leichenalter untersuchten und zumindest für die ersten 12 Std. pm. (postmortal) einigermaßen brauchbare Werte bekamen. Bei uns war aus technischen Gründen die Liquoruntersuchung nicht möglich.

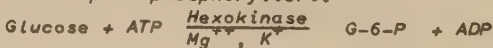
3.) Methode der Blutzuckerbestimmung

Zur Diskussion standen GOD-Perid-Methode und Hexokinase-Methode (Jeweils als Testkombination der Fa. Boehringer); wir entschieden uns für letztere, da sie die höchste Spezifität und Genauigkeit aufweist (HARDING³⁴).

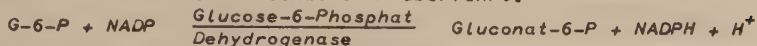
Bei beiden Methoden liegen die ermittelten Werte nach F.H. SCHMIDT³⁵ um 25 - 30 %, nach SÜDHOF u. RIEGEL³⁶ sogar bis 40 % niedriger als mit dem titrimetrischen Verfahren nach Hagedorn-Jensen; mit diesem wiederum erhalten JOOS⁷ und MERKEL u. AUSBÜTTEL⁹ wesentlich niedrigere Werte als THORSEN¹⁴ und CAMERER² mit der colorimetrischen Methode nach Crescelius-Seifert bzw. Kaufmann.

Prinzip:

Glucose wird in der durch Hexokinase (= ATP-D-Hexose-6-Phosphat-transpherase) katalysierten enzymatischen Reaktion durch ATP zu Glucose-6-Phosphat phosphoryliert.



Durch das Enzym Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase wird G-6-P in Gegenwart von NADP in Gluconat-6--P überführt.



Die aus NADP entstehende NADPH-Menge ist äquivalent der G-6-P- bzw. Glucose-Menge. NADPH ist Meßgröße und aufgrund seiner Absorption bei 366, 340 oder 334 nm leicht zu bestimmen.

Als Normalwert im Blut wird 50 - 95 mg Glucose /100 ml angegeben. (Test-Fibel, Boehringer).

Da bei Extinktionsdifferenzen von kleiner als 0,050 - das entspricht einem BZ-Wert von weniger als 45 mg %, also einem Bereich auf den es uns besonders ankam, - die Messungen nach Angaben der Fa. Boehringer und nach eigenen Messungen mit einem beträchtlichen Ableserfehler behaftet sind, wurde ggf. die Bestimmung mit Küvetten von 2 cm Schichtdicke wiederholt.

4.) Methode der Milchsäurebestimmung

Auch zur enzymatischen Bestimmung der Konzentration von L - Lactat im Blut wurde eine Test-Kombination der Fa. Boehringer verwendet.

Prinzip:

L-Lactat wird in der von Lactat-Dehydrogenase katalysierten enzymatischen Reaktion durch NAD zu Pyruvat oxydiert.



Das Gleichgewicht der Reaktion liegt weit auf der Seite von L-Lactat und NAD. Durch NAD-Überschuß, alkalisches Milieu und Abfangen des gebildeten Pyruvats mit Hydrazin kann das Gleichgewicht völlig auf die Seite von Pyruvat und NADH verschoben werden. Die während der Reaktion gebildete NADH-Menge ist äquivalent der L-Lactat-Menge. NADH ist Meßgröße und aufgrund seiner Absorption bei 366, 340 oder 334 nm bequem zu bestimmen.

Nach LAUDAHN³⁷ beträgt der Normalwert im Blut 9 - 16 mg/100 ml. An der Leiche sind nun die Milchsäurewerte stark erhöht. Um die Extinktionen am Photometer in einem meßbaren Bereich zu halten, mußte der Überstand 1 : 10 mit bidestilliertem Wasser verdünnt werden.

C. EIGENE FÄLLE

1.) Material

Während der Sektion bzw. der Leichenschau wurden von 214 Leichen, bei denen noch keine Fäulnis eingetreten war, im Institut für Rechtsmedizin Blut aus der Vena Femoralis entnommen.

Die Bestimmung der Proben wurde in der Regel noch am Entnahmetag vorgenommen. Wenn das nicht möglich war, wurde das Blut zunächst enteweißt und somit der weitere Abbau unterbunden.

Sämtliche Bestimmungen wurden im Labor des Instituts für Rechtsmedizin an einem Eppendorf-Photometer mit Boehringer-Test-Kombinationen durchgeführt.

2.) Einteilung

Zuerst wurden sämtliche Fälle nach Todesursachen geordnet und die einzelnen Gruppen miteinander verglichen.

Als nächstes wurden alle Fälle mit bekannter Todeszeit nach 12-Std.-Intervallen zwischen Todeszeit und Sektionszeit (TS-Zeit) geordnet um festzustellen, ob zwischen TS-Zeit und Blutzucker bzw. Milchsäure eine Korrelation besteht.

Zuletzt wurden an 20 Fällen an 4 Blutfraktionen Blutzucker- und Milchsäurebestimmungen durchgeführt. Dabei sollte untersucht werden, ob sich nach dem Tod ein verwertbares Verhältnis der Blutzucker- bzw. Milchsäurekonzentration zwischen Vollblut, Serum, gewaschenen Erys und homogenisiertem Blut ausbildet.

3.) Systematische Aufteilung sämtlicher Fälle nach Todesursachen

a.) An der Leiche zu erwartende "Normalwerte"

Um einen vergleichbaren Blutzucker- bzw. Milchsäurewert zu finden, wurde an Hand von perakuten Todesfällen, bei denen die Agone und somit die durch den Todeskampf bedingten agonochemischen

Verschiebungen sowie den Blutzuckerwert beeinflussende Krankheiten fehlten, also Menschen aus voller Gesundheit den sofortigen Tod gefunden haben, versucht, in der Tabelle 1 einen Standard-Blutzucker- bzw. Milchsäurewert zu finden.

Tabelle 1:

Perakute Todesfälle

Lfd.Nr.	SNr.	BZ (mg%)	MS (mg%)	TS (Std.)	Todesursache
3	120 L	26		100	Z.L. bei Schädelzertrümmerung mit Enthirnung bei Zugüberfahung
26	168	4,5	200	?	Medullaabriß u. Hirnzerquetschung nach Fahren gegen Baum (Suizid)
56	228	8,5	212	48	Dekapitation nach Zugüberfahung
72	269	11	195	36	Abriß der Schädelbasis vom 1. HW
125	368	61	306	60	Hirngewebsertrümmerung, Abriß des li. Brückenfußes und HWS-fraktur
134	385	20	169	30	Hirngewebsertrümmerung nach Sturz aus 14 m Höhe
155	421 L	11	245		Kopfzerquetschung
156	423	15,5	312	20	Medullaabriß u. Herzquetschung
162	437 L	34,5	239	12	Hirnzerquetschung
137	390	4,5	277	12	reflekt. Herzstillstand nach Stich in Oberbauch
172	462	11,5	391	30	Z.L. bei Abriß der HWS von der Schädelbasis
57	231	3	168	60	Z.L. nach Abquetschung des Halsmarks
164	439	10,25	154	15	Medullaabriß, Schädelbrüche
189	490	8	268	5	Z.L. nach Abquetschung des Halsmarks
185	483 L	36	90	2	Z.L. bei tlw. Enthirnung

Fortsetzung Tabelle 1 :Perakute Todesfälle

Lfd.Nr.	SNr.	BZ (mg%)	MS (mg%)	TS (Std.)	Todesursache
194	504	10,5	256	19	Enthirnung b. Flugzeugabsturz
195	505	9	376	19	Enthirnung bei Flugzeugabsturz
207	519 L	9,5	236	?	Schädelzertrümmerung mit Enthirnung
213	536 L	29,5	107	2 1/2	Bruch der HWS, Verkehrsunfall

Es wurden 19 Fälle zusammengestellt, die den Vorstellungen vom perakuten Tod entsprachen. Die BZ-werte schwanken zwischen 3 und 61 mg % wobei der Wert in 18 Fällen bereits deutlich im hypoglykämischen Bereich ist. Auch bei relativ kurzen Todeszeiten (Lfd.Nr. 185, 189, 213) ist der BZ schon weitgehend abgebaut, was bestätigt, daß der größte Teil des Blutzuckerabbaus doch schon sehr bald nach dem Tode stattfindet.

Auch die MS-werte sind durchwegs schon so stark erhöht, daß ein stöchiometrisches Verhältnis zum Absinken des BZ abgelehnt werden muß.

Der Mittelwert $\bar{X}_1$ beträgt 17,0368 mg % bei einer Streuung von 10,634 mg %

Dieser Wert wurde nun als Standardwert verwendet, der an der "normalen" Leiche zu erwarten ist. Nun wurden die anderen Gruppen mit diesem Wert verglichen. So sollte untersucht werden, ob zwischen den einzelnen Gruppen signifikante Unterschiede herrschen.

Die Significanzen wurden mit dem Rechenggerät der endokrinologischen Abteilung der II. Med. Universitätsklinik berechnet und zwar nach "Student-Test"⁴².

b.) Akute Todesfälle

In der zweiten Gruppe, die klinisch keine besonderen BZ-veränderungen mehr erwarten ließ, wurden vor allem die akuten Verblutungsfälle aus äußerer Ursache zusammengefaßt, da sich eine evtl. Hyperglykämie nicht mehr der Peripherie mitteilen konnte. Dabei handelt es sich vor allem um Verblutungsfälle mit sehr kurzen Überlebenszeiten.

Tabelle 2 :

Akute Todesfälle

Lfd.Nr.	SNr.	BZ (mg%)	MS (mg%)	TS (Std.)	Todesursache
7	124	72		30	Verbluten nach innen u. außen infolge mehrerer Schußverletzungen des Brustkorbs u. der Lunge (Suizid)
23	163	20,5	289,3	40	Verbluten nach innen u. außen nach Messerstichen
24	164	13	380,5	40	Verbluten nach außen nach Messerstichen, Durchschneiden der HWS
31	171	88	430	40	Herzbeutelamponade bei Brustkorbdurchschuß (Suizid)
35	182	3,5	315	?	Verbluten in die Brusthöhle nach Schuß (Suizid)
61	242	8	252	3	Verbluten nach innen u. außen nach Herzdurchschuß
84	286	27,5	197	14	Verbluten nach innen u. außen nach Herzstich
103	322	29	209	16	Verbluten in Brusthöhle nach Steckschuß
126	371	4,5	322	36	Herzbeutelamponade bei Brustkorbdurchschuß
152	417	13,5	372	80	Verbluten nach innen nach Abriß der großen Körpervene

Fortsetzung Tabelle 2:Akute Todesfälle

Lfd.Nr.	SNr.	BZ (mg%)	MS (mg%)	TS (Std.)	Todesursache
176	471	53	269	12	HK-Versagen bei Rechts- herzschußverletzung
202	512 L	15,5	196	6	Verkehrsunfall, Kopf zer- quetscht
209	526 L	15	312	?	Z.L. nach Schädelbrüchen bei Fenstersturz

Bei 13 Fällen von akutem Tod schwankten die BZ-werte zwischen 3,5 mg % und 88 mg %, mit einem $\bar{X}$ von 27,9230 mg % und einer Standardabweichung von 17,339 mg %.

Der Mittelwert liegt, wie zu erwarten, aufgrund der zwar sehr kurzen, jedoch vorhandenen vitalen Reaktion mit agonochemischen Verschiebungen, deutlich höher.

Bei der Untersuchung, ob zwischen "perakut" und "akut" ein signifikanter Unterschied besteht, fand sich bei Verwendung folgender Zahlen:

perakut: $n = 17$; $\bar{X} = 15,875$ $S = 14,6145$

akut: $n = 12$; $\bar{X} = 29,0$ $S = 26,3794$

als Ergebnis:

$t = - 1,7193$

das ergab an

$p = 0,05 \%$

Das bedeutet einen "schwach signifikanten" Unterschied zwischen perakuten und akuten BZ-Werten.

*

Zum Zeitpunkt der Significanzberechnungen lagen erst siebzehn Fälle der Gruppe "perakut" und zwölf der Gruppe "Akut" vor.

c.) Schädel-Hirn-Trauma

Wie SAILER⁴ erwähnt, fanden seit der Entdeckung des Zuckertentrums am Boden des 4. Ventrikels verschiedene Autoren (THORSEN¹⁴, NAUMANN¹¹, HILL¹⁰ u.a.) nach traumatischen Schädel-Hirn-Verletzungen vorübergehend Hyperglykämie, die offensichtlich durch eine Verletzung dieses Zentrums bedingt sind. Außerdem scheint eine Beeinflussung des Zuckerstoffwechsels durch Affektion übergeordneter Zentren möglich.

Es ist aber zu berücksichtigen, daß die in dieser Gruppe zu erwartenden höheren BZ-werte auch durch Schock und Agone beeinflußt werden können.

Tabelle 3:Schädel-Hirn-Trauma

Lfd.Nr.	SNr.	BZ (mg%)	MS (mg%)	TS (Std.)	Todesursache
1	111	11		10	Subdurale Blutung nach Schädelbasisfraktur, 4 Std.
2	119	13,5		12	Z.L. bei Schädeldurchschuß (Suizid)
6	123	9		30	Z.L. bei Schädelsteckschuß (Suizid)
11	133	32	195,7	54	Schädel-Hirn-Trauma, 24 Std. überlebt Klinik
12	134	18	274,3	60	Z.L. bei älterer Kleinhirnblutung mit Vol.vermehrung des Gehirns
17	141 L	246	229,7	24	Schädelbasisbruch
19	146	37	348,7	9 Tg.	Schädelbruch, H.K.-versagen bei Herzbeutel-tamponade, Krkh.
21	157	250	414,7	72	Z.L. bei Schädeldurchschuß (Suizid)
27	169	7	295	12	Z.L. bei Schädeldurchschuß

Fortsetzung Tabelle 3 :Schädel-Hirn-Trauma

<i>Lfd.Nr.</i>	<i>SNr.</i>	<i>BZ (mg%)</i>	<i>MS (mg%)</i>	<i>TS (Std.)</i>	<i>Todesursache</i>
32	174	104,5	506,2	36	Z.L. bei Schädeldach-u. Basisbrüchen
43	207 L	10,5	342	24	V.a. schweres Schädel-Hirn-Trauma nach Sturz aus 25 m Höhe
50	225	21	465	24	Blutaspiration nach Schädelbasisbrüchen
51	227	25	453	96	Schädeldach-u. Basisbrüche, intracranielle Blutungen
55	229	21	170	21	Z.L. bei Blutung in Schädelhöhle
57	231	3	168	60	Z.L. nach Abquetschen des Halsmarks
58	236	8	154	36	Z.L. nach Schädel-Hirn-Trauma
60	240	6	349	12	Z.L.Hirnaneurysmablutung
71	266	22,5	359	60	Schädel-Hirn-Trauma
75	274 L	7	297	48	Z.L. bei Schädelbasisfraktur
76	275 L	7,5	419	48	Z.L. bei Schädelbasisfraktur
79	280 L	10	215	12	Z.L. nach Schädel-Hirn-Trauma
80	281 L	59,5	389	14	wahrsch. Massenblutung bei Hypertonus u. Diab. mellitus
81	282	13,5	387	14	Verbl. in Magen-Darm-Kanal in Verb. mit Blutaspiration u. Mandel-OP
82	284	26,5	299	72	Z.L. bei Berstungsbruch des Schädels
85	287 L	20	285	36	Schweres Thorax-Trauma mit Schädelbasisfraktur, Krkh.

Fortsetzung Tabelle 3 :Schädel-Hirn-Trauma

Lfd.Nr.	SNr.	BZ (mg%)	MS (mg%)	TS (Std.)	Todesursache
90	292 L	1,5	169	18	Vermutl. Z.L. bei Schädelhirntrauma
92	296	148	318	16	Z.L. bei Höchstgradigem Hirndruck
98	314 L	6,75	270	60	Vermutl. Z.L. nach Fenstersturz (Suizid)
100	316	34,5	275	90	Z.L. bei ausgedehnter Druckblutung in Brücke
102	320	79,5	219	30	Z.L. bei Hirnquetschung subdurale Blutung, Schädelbrüchen nach Treppensturz
104	324	63	286	34	Z.L. bei ausgedehnten Hirnprellungsherden sowie Blutungen bei Schädelbrüchen
105	325	122	435	20	Z.L. bei Schädelsteckschüssen
106	331	18,5	378	8	Z.L. bei Schädeldurchschuß (Krkh.)
111	338 L	9,5	362	60	Z.L. infolge offene Schädel-Hirn-Verletzung
112	339 L	32	373	96	Z.L. infolge Schädel-Hirn-Trauma (Krkh.)
114	342 L	10,5	228	24	verm.Z.L. bei Schädel-Hirn-Trauma
116	346 L	30,5	344	12	vermutl. Z.L. bei Schädel-Hirn-Trauma (Krkh.)
120	350	12,5	220	24	Z.L. bei epiduralem Hämatom
121	351	23	231	60	Z.L. bei Blutung in Schädelhöhle u. Vol.vermehrung des Gehirns
122	352	23,5	317	?	Z.L. bei Schädeldurchschuß
127	375 L	28,5	340	?	Z.L. bei Schädel-Hirn-Trauma

Fortsetzung Tabelle 3 :Schädel-Hirn-Trauma

Lfd.Nr.	SNr.	BZ (mg%)	MS (mg%)	TS (Std.)	Todesursache
128	376 L	6,5	236	?	Z.L. bei Kopfschuß
130	378 L	8	292	?	Z.L. u. Kopfschuß
131	379	24,5	261	?	Z.L. bei Schädel-Hirn Trauma
142	396	14	293	24	Z.L. bei nicht mehr ganz frischem zubdur. Hämatom
143	397	171	270	48	Schädelbrüche, Blut in Hirnkammern, Z.L. bei ausgedehnten Rindenkon- tusionen
144	399 L	8,5	376	?	Z.L. bei Schädel-Hirn- Trauma nach Fenstersturz
146	405	31,5	312	20	Z.L. bei Schädeldurch- schuß
147	406 L	2,25	251	?	-
150	414	19,25	367	96	Z.L. bei ausgeprägtem Hirndruck inf. Schädel- brüchen, subd. Hämatom frische Lungenentzündung Krk. 10 Std.
153	418 L	27	151	?	Verkehrsunfall
154	420 L	26,5	292	?	Verkehrsunfall
157	424 L	1,5	195	?	Kopfschuß, Z.L.
160	434 L	52,5	135	4	Z.L. bei Schädel-Hirn- Trauma
161	436	28,5	334	11	Schädelhirnverletzung, Z.L.
163	438 L	6,75	258	21	Z.L. bei Schädelhirntrau- ma nach Fenstersturz
179	475	10	184	20	Z.L. bei Hirngewebsdefek- ten und Basisbrüchen, 5 Tg. Krkh.
180	477 L	704 ?	240	12	Z.L. bei tlw. Enthirnung
181	478 L	5	148	12	Z.L. bei Schädel-Hirn- Trauma

Fortsetzung Tabelle 3 :Schädel-Hirn-Trauma

Lfd.Nr.	SNr.	BZ (mg %)	MS (mg%)	TS (Std.)	Todesursache
182	479 L	7,5	146	12	Z.L. bei Schädel-Hirn-Trauma
184	481	6	136	14	Z.L. bei höchstgradigem Hirndruck u. Schädelbrüchen
185	483 L	36	90	2	Z.L. bei tlw. Enthirnung
196	502 L	3,5	339	23	HK-Versagen bei vorausgegangenem Hirntod nach Schädel-Hirn-Trauma, 5 Tg. Krkh.
202	512 L	15,5	196	6	Kopf zerquetscht bei Verkehrsunfall
209	526 L	15	312	?	Z.L. bei Schädelbrüchen nach Fenstersturz
203	507	5	320	?	Z.L. nach Schädelbrüchen
192	496 L	5,5	303	6	Z.L. bei Schädel-Hirn-Trauma

Es wurden 66 Fälle von Schädel-Hirn-Traumen zusammengestellt, wobei die Blutzuckerwerte zwischen 1,5 mg % und 704 mg % betragen. Obwohl einige auffallend hohe Werte in dieser Gruppe zu finden sind, konnte wieder Erwarten kein deutlicher Unterschied zur Gruppe der perakuten Todesfälle gefunden werden. Auch die Berechnung der Significanzen bei $n = 66$ und einem Mittelwert $\bar{X} = 32,8787$ mg % brachte kein Ergebnis, ebenso nach Rausfall der Werte bei Berücksichtigung der doppelten Standardabweichung (134,0396). Bei $n = 63$ und $\bar{X} = 34,0396$ mg % ergab sich ein $t = 1,4528$, das bedeutet keine Significanz.

d.) Dyspnoische Erkrankungen und Erstickten

Nur bei drei von acht in der Tabelle 4 zusammengefaßten Fällen kommt eine deutliche Hyperglykämie zum Ausdruck, die verschiedenen Autoren wie MERKEL u. AUSBÜTTEL⁹, HILL¹⁰, NAUMANN¹¹, SUGITA u. TAMOTSU¹⁶, BERG⁴³, u. a. bei dyspnoischen Erkrankungen beobachtet haben, während bei den anderen Fällen der BZ weitgehend abgebaut ist.

Auch in der überwiegenden Zahl von Fällen von akuter äußerer Erstickung sind die BZ-Werte im hypoglykämischen Bereich, obwohl hier YAMAKAMI (BERG⁴³ zit.) einen deutlichen Anstieg von Glucose und Milchsäure im Serum fand und BALACHOWSKI und GINDSBURG¹ allgemein eine BZ- und MS-vermehrung bei accidentellem Exitus feststellten.

Tabelle 4 :

Dyspnoische Erkrankungen

Lfd.Nr.	SNr.	BZ (mg%)	MS (mg%)	TS (Std.)	Todesursache
41	205	10	167	36	akutes Rechtsherzversagen bei Lipomat. cordis
49	222	10,5	452	48	Rechtsherzversagen bei Lipomat. cordis
68	256	26	450	96	Rechtsherzversagen bei Lipomat. cordis
91	294	55	405	36	Rechtsherzversagen bei Leberverfettung
136	388	27,25	447	100	Herzversagen bei brauner Atrophie und hochgradiger Verkalkung der Herzkranzgefäße
141	391	25,5	276	50	akutes Herzversagen bei höchstgrad. Veränderung der Leber, in Verbindung mit Veränderung des Herzmuskels rechts

Fortsetzung Tabelle 4 :Dyspnoische Erkrankungen

Lfd.Nr.	SNr.	BZ (mg%)	MS (mg%)	TS (Std.)	Todesursache
166	446	161	424	60	HK-Versagen bei alter Stenose der 2-Zipfelklappe li., Hypertrophie d. Kammern li., Fettleber, Cystenniere; 10 Tg.-Krkh. nach Verkehrsunfall
169	456	133	136	72	Versagen der re. Herzkammer bei Lipomat. cordis destruens bei hochgradigen Leber-u. Pankreasveränderungen

Tabelle 5 :Akute äußere Erstickung

Lfd.Nr.	SNr.	BZ (mg%)	MS (mg%)	TS (Std.)	Todesursache
22	161	154	258,5	12	Erhängen
9	128	39	--	?	Folge einer Gewalteinwirkung geg. Hals in Höhe d. Gabelung der li. Halsschlagader
28	170	4,5	285	12	Ersticken infolge Gewalteinwirkung gegen Hals (Mord)
33	176 L	7	381	?	Erhängen (Suizid)
38	202 L	46	240,8	?	Ertrinken?
39	203	70	346	24	Aspiration von Erbrochenem
40	204	17	359	20	Aspiration von Erbrochenem 10 Min. und Abtreibungsversuch
42	206	6,5	120	?	Erhängen (Suizid)
47	210	29,5	211	?	Ersticken infolge Gewalteinwirkung gegen Hals (Mord)

Fortsetzung Tabelle 5 :Akute äußere Erstickung

Lfd.Nr.	SNr.	BZ (mg%)	MS (mg%)	TS (Std.)	Todesursache
48	215	80	326	48	wahrsch. Ersticken unter Plastictüte
62	243	218	301	?	massive Blutaspiration nach NNH-Spülung
63	245	24	266	12	Ersticken u. Speisebrei-aspiration
66	254	10,5	214	?	Ertrinken
69	260 L	150	359	?	Ertrinken (Suizid)
73	270	41	209	?	Aspiration von Erbrochenem nach Rauschgiftabusus
87	291 L	5	136	72	Erhängen
107	332	10	402	?	Ersticken bei atypischem Erhängen
118	348	9,5	236	?	Ertrinken
159	433 L	9	312	24	Erhängen
165	445	33,5	452	24	Z.L. bei atypischem Erhängen
174	469 L	4,5	218	24	Ertrinken, Suizid
193	501 L	8,5	329	?	Erhängen
191	495	11,5	--	?	Ersticken infolge Speisebreiaspiration während des Ertrinkens

Hier sowie in den folgenden Tabellen wurden wiederum die Mittelwerte gebildet und die Standardabweichungen errechnet, jedoch konnte beim Vergleich mit den "perakuten" Todesfällen kein signifikanter Unterschied gefunden werden. Die einzelnen Mittelwerte sind am Ende dieses Kapitels in einer Tabelle zusammengefaßt.

e.) Vergiftungen

Bei den in dieser Tabelle zusammengestellten Vergiftungen finden sich relativ häufig deutlich hyperglykämische BZ-werte, was sich auch in einem hohen BZ-mittelwert niederschlägt. Leider wurden nur die wenigsten Vergiftungsfälle analysiert. Lediglich die E-605-Fälle wurden nachgewiesen. Wie SAILER⁴ zitiert, fanden COSACK und STROHMEIER niedere BZ_werte nach E-605-Vergiftungen, was auch mit unseren Befunden übereinstimmt (Lfd.Nr. 99, 129 210) , während nach seinen Untersuchungen hier die BZ-werte statistisch significant erhöht sind. Nach MÖSCHLIN⁴⁴ ist sowohl nach CO-Vergiftungen, als auch nach den häufigsten Vergiftungsfällen (Barbiturate, Cyanchlorid, Methylalkohol) Hyperglykämie zu erwarten.

Tabelle 6 :Vergiftungen

Lfd.Nr.	SNr.	BZ (mg%)	MS (mg%)	TS (Std.)	Todesursache
8	126	75	151,9	10	wahrsch. Tbl.vergiftung
10	129	28	215,5	?	wahrsch. Tbl.vergiftung (Suizid)
18	142	276	233	?	wahrsch. Polamidon u. Jod. Ritalin
29	173	50	330	4-5 Tg.	wahrsch. Tbl.vergiftung
37	200 L	43	354,7	?	wahrsch. Tbl-vergiftung
44	208	8	256	?	wahrsch. Tbl.vergiftung
56	234	64	353	72	wahrsch. Tbl.vergiftung
59	238	96	253	40	wahrsch. Tbl.vergiftung
64	249	15	228	72	wahrsch. Tbl.vergiftung
70	265	40	175	?	wahrsch. Tbl.vergiftung
83	285 L	6,5	250		wahrsch. Atropinvergiftung

Fortsetzung Tabelle 6:Vergiftungen

Lfd.Nr.	SNr.	BZ (mg%)	MS (mg%)	TS (Std.)	Todesursache
89	290	18,5	709,5	72	Tbl.vergiftung (Suizid)
99	315	15,5	358	60	Vergiftung mit Pflanzenschutzmittel (Suizid)
108	333	102	196	30	wahrsch. Tbl.vergiftung
110	337 L	23	427	48	Vergiftung ? (Suizid)
129	377	19,5	222	24	E - 605
151	415	136,5	350	60	Tbl.-Vergiftung
167	454	75,5	149	72	Vergiftung? Lungenentzündung
206	518	19,75	255	32	wahrsch. Tabl.vergiftung Barbiturate
210	527	19	367	71	E - 605

Tabelle 7:CO-Vergiftungen

Lfd.Nr.	SNr.	BZ (mg%)	MS (mg%)	TS (Std.)	Todesursache
20	159	75	264	24	CO- Vergiftung
115	345	8	327	24	wahrsch. CO-Vergiftung

f.) Akuter Koronarverschluß

Während beim akuten Koronarverschluß frühere Autoren (SAILER⁴, NAUMANN¹¹, SCHLEYER⁴⁵) häufig erhöhte BZ-werte fanden, wobei u.a. erhöhter Sympathicotonus und latenter Diabetes mellitus als Ursache diskutiert werden, unterscheiden sich unsere Werte kaum von den "perakuten" Fällen. Dabei ist zu bedenken, daß es sich hier überwiegend um Sekundenherztode handelte, wo

kaum noch agonischen Verschiebungen zu erwarten waren.

Tabelle 8:

Akuter Koronarverschluß

Lfd.Nr.	SNr.	BZ (mg%)	MS (mg%)	TS (Std.)	Todesursache
4	121	18	--	30	Herzinfarkt
52	230	10,25	409	48	Koronarverschluß
53	233	23	436	30	Herzversagen bei Koronarinsuffizienz
109	334	22	286	72	Herzversagen bei frischem Koronarverschluß
113	336 L	90	205	72	vermutlich Herzinfarkt
123	353	4	192	24	Herzversagen bei Verschluß der linken Kranzarterie
124	367	2,5	147	48	Herzinfarkt
175	470	34	202	72	HK-versagen bei Lungenentzündung und frischem Herzinfarkt, 3 Tg. Krkh.
171	463	10,5	438	48	Herzversagen bei höchstgradig stenotischer Coronarsklerose in Verbindung mit alten Infarkten
197	503	5,5	197	14	Herzversagen bei Verschluß der re. Kranzarterie (plötzlicher Tod am Steuer)
200	508	77,5	487	92	Thrombot. Verschluß der linken Kranzarterie
212	532	76,5	334	76	Herzinfarkt

g.) Entzündliche Erkrankungen

Auch bei entzündlichen Erkrankungen werden in der Literatur meist hyperglykämische Werte angegeben. (HOLLINGER⁵, MERKEL u. AUSBÜTTEL⁹, NAUMANN¹¹ u.a.).

In Übereinstimmung mit SAILER⁴ fand sich bei dieser Gruppe wiederum kein Unterschied zu den "perakuten" Fällen.

Tabelle 9:

Entzündliche Erkrankungen

Lfd.Nr.	SNr.	BZ (mg%)	MS (mg%)	TS (Std.)	Todesursache
5	122	94	--	80	H.K.-versagen nach Rauchvergiftung (1 Monat Krkh.)
13	135	24	305,8	85	HK-versagen bei hämorrhagischer Pneumonie
14	136	176	--	36	HK-versagen bei hämorrhagischer Pneumonie
15	137	13	253	52	HK-versagen bei Pneumonie mit Entzündung der Atemwege (1 Monat Krkh.)
16	138	42	197	18	HK-versagen bei frischer Peritonitis
30	175	4,5	433	30	HK-versagen bei Lungenabszessen als Folge von Schädelbasisbrüchen mit Contusionen
34	177	4	313	30	hämorrhag. Pneumonie
65	253	1,5	174	48	ältere Pneumonie u. Peritonitis, längere Zeit nach Unfall
93	299	8,5	279	30	HK-versagen bei Lungenentzündung
119	349	6,5	244	?	HK-versagen bei eitriger Perikarditis
183	480	6,75	272	72	Lungenentzündung, Krkh. 8 Tage
186	484	29,5	302	20	Hämorrhag. Pneumonie
67	255	3	229	72	Hämorrhag. Pneumonie
199	509	7	--	?	akute Pankreatitis
208	523	8,25	220	36	HK-versagen bei Pneumonie

h.) Stromtod

Abschließend seien noch einige Fälle von Stromtod zusammengestellt, die bezüglich ihres Zuckergehalts in der Literatur keine Erwähnung finden.

Tabelle 10:Stromtod

Lfd.Nr.	SNr.	BZ (mg%)	MS (mg%)	TS (Std.)	Todesursache
45	209	2,25	180	23	Stromdurchfluß, HK-versagen bei Kammerflimmern
77	276	76	292	24	vermutlich Stromtod
88	289	45,5	410	72	vermutlich Stromtod
96	312	16	344	72	Blitzschlag
97	313	35	353	72	Blitzschlag
173	465	37	495	70	wahrschl. akutes Herzversagen bei Stromdurchfluß

Auch hier ist kein Unterschied zu der Gruppe "perakuter Tod" feststellbar.

Der Übersicht wegen wurden die errechneten Mittelwerte noch in einer Tabelle zusammengestellt:

<i>Todesursache</i>	<i>Blutzucker (mg%)</i>	<i>Milchsäure (mg%)</i>
<i>Perakut</i>	$n=19 \quad \bar{X} = 17,0421$	$n=18 \quad \bar{X} = 233,388$
<i>Akut</i>	$n=13 \quad \bar{X} = 27,9230$	$n=12 \quad \bar{X} = 295,31666$
<i>Schädel-Hirn</i>	$n=66 \quad \bar{X} = 32,8787$	$n=64 \quad \bar{X} = 284,6453$
<i>Erstickung</i>	$n=23 \quad \bar{X} = 42,9782$	$n=21 \quad \bar{X} = 283,8714$
<i>Dyspnoische Erkrankungen</i>	$n=8 \quad \bar{X} = 56,0312$	$n=8 \quad \bar{X} = 344,625$
<i>Vergiftungen</i>	$n=19 \quad \bar{X} = 59,1710$	$n=19 \quad \bar{X} = 293,8736$ ohne Wert Nr. 89 (709,5) $n=18 \quad \bar{X} = 270,7833$
<i>Akuter Coronarverschluß</i>	$n=12 \quad \bar{X} = 31,325$	$n=11 \quad \bar{X} = 303,0$
<i>Entzündliche Erkrankungen</i>	$n=15 \quad \bar{X} = 28,5666$	$n=12 \quad \bar{X} = 268,4833$
<i>Stromtod</i>	$n=6 \quad \bar{X} = 35,2916$	$n=6 \quad \bar{X} = 345,666$

4.) Die Beziehung zwischen BZ und MS nach Sektionszeit

Wir teilten das gesamte untersuchte Material nach der TS-Zeit (Zeit zwischen Tod und Sektion bzw. Blutentnahme) ohne Berücksichtigung der Todesursache in 12 Std.-Intervalle ein, bildeten die Mittelwerte von BZ und MS und versuchten, eine Korrelation zwischen BZ- bzw. MS-wert und TS-Zeit zu finden.

Nach CAMERER² hat längeres Stehenlassen von Blut *in vitro* nur geringen BZ-Abbau zur Folge, solange keine Fäulnis auftritt, die den BZ vollkommen abbaut. Innerhalb der ersten 6 Std. p.m. kann er keinerlei Anstieg oder Abfall des BZ in der Vena saphena beobachten. Auch bei THORSEN¹⁴ traten Glucoseabbauvorgänge bei zunehmenden Leichenalter nicht auf (Entnahmezeit 4–8 Std.) JOOS⁷ fand keinen Zusammenhang zwischen Zeitpunkt der Blutentnahme und BZ-Höhe. Auch spiele der Zeitfaktor innerhalb eines postmortalen Intervalls von 4–48 Std. eine untergeordnete Rolle, da die fermentativen Einflüsse auf den BZ-Abbau innerhalb der ersten Stunden am stärksten wären, was wohl vorwiegend auf die stark temperaturabhängige Aktivität der Enzyme und die den Zuckerabbau hemmende postmortale Säuerung zurückzuführen ist. Ähnlich äußern sich MERKEL und AUSBÜTTEL⁹. Auch LAUDAHN und MALLACH³⁰ bemerkten eine starke Streuung der Einzelwerte bei MS und BZ, die keine charakteristische Korrelation zur Todeszeit erkennen lassen. DOERING, KORINTH und O.SCHMIDT³¹ fanden im Tierexperiment schon bald nach dem Tode einen starken Anstieg der MS und einen Abfall des Glykogen- und ATP-Gehalts. Als einzige verglichen SCHMIDT u. CAREY¹⁵ Glucosewerte (Herzblut) vor dem Tod, sofort, und 1 Stunde nach dem Tod. Auf ihre Ergebnisse wurde schon an anderer Stelle verwiesen.

EINTEILUNG NACH TS-ZEIT UND VERGLEICH MIT MS bzw. BZ-WERTa.) unter 12 Stunden

Lfd.Nr.	TS (Std.)	BZ (mg%)	MS (mg%)	Todesursache
1 ,	10	11	--	Subdurale Blutungen nach Schädelbasisfraktur - 4 Std. Krkh.
2	12	13,5	--	Z.L. bei Schädeldurch- schuß
8	10	75	152	wahrsch. Tbl.vergiftung
22	12	154	285,5	Erhängen
27	12	7	295	Z.L. bei Schädeldurch- schuß
28	12	4,5	285	Erwürgen
60	12	6	349	Z.L. nach Hirnaneurysma- blutung
61	3	8	252	Verbluten nach innen u. außen nach Herzdurch- schuß
63	12	24	266	Speisebreiaspiration
79 L	12	10	215	Z.L. nach Schädelhirn- trauma
94	12	184	508	Blutaspiration nach Lungendurchschuß mit hochgradiger Hirnschwel- lung
106	8	18,5	378	Z.L. bei Schädeldurch- schuß (Klinik)
116	12	30,5	344	Z.L. bei Hirntrauma, 1 Std. Krkh.
137	12	4,5	277	refl. Herzstillstand bei Stich im Oberbauch
160 L	4	52,5	135	Z.L. bei Hirntrauma
161 L	11	28,5	334	Z.L. bei Hirntrauma
176	12	53	269	HK-versagen bei Rechts- herzverletzung durch Schuß
177	12	74	287	HK-versagen bei Pneu li. u. Hämatoth. re 1 Std. Krk.

Fortsetzung Tabelle a.) unter 12 Stunden

Lfd.Nr.	TS Std.)	BZ (mg%)	MS (mg%)	Todesursache
181 L	12	5	148	Z.L. bei Hirntrauma
182 L	12	7,5	146	Z.L. bei Hirntrauma
185 L	2	36	90	Z.L. bei tlw. Enthirnung
189 L	6	8	268	Sturz aus Hubschrauber
192 L	6	5,5	303	Z.L. bei Hirntrauma
202 L	6	15,5	196	Kopf zerquetscht

b.) 13 bis 24 Stunden

Lfd.Nr.	TS (Std.)	BZ (mg%)	MS (mg%)	Todesursache
16	18	42	197	HK-versagen bei frischer Peritonitis
17 L	24	246	229,7	Schädelbasisbruch
20	24	75	264	CO-Vergiftung
39	24	70	346	Aspiration von Erbrochenem
40	20	17	359	Aspiration von Erbrochenem
43 L	24	10,5	342	Schweres Schädel-Hirn-Trauma bei Sturz aus 25 m Höhe
45	23	2,25	180	Stromdurchfluß
50	24	21	465	Blutaspiration bei Schädelbasisbrüchen
77	24	76	292	Stromtod?
78 L	20	18,5	262	plötzl. Tod am Steuer
80 L	14	59,5	389	wahrsch. Massenblutung bei Hypertonus u. Diab. mellitus
81	14	13,5	387	Verbluten in Magen-Darm-Kanal in Verbindung mit Blutaspiration u. Mandel-OP

Fortsetzung Tabelle b.) 13 - 24 Std.

Lfd.Nr.	TS (Std.)	BZ (mg%)	MS (mg%)	Todesursache
84	14	27,5	197	Verbluten nach innen und außen nach Herzstich
90 L	18	1,5	169	Vermutl. Z.L. bei Schädel-Hirn-Trauma
92	16	148	318	Z.L. bei höchstgradigem Hirndruck
103	16	29	209	Verbluten in die Brusthöhle nach Streckschuß
105	20	122	435	Z.L. bei Schädelsteckschüssen
114 L	24	10,5	228	vermutl. Z.L. bei Schädel-Hirn-Trauma
115	24	8	324	wahrsch. CO-Vergiftung
117	24	5	167	HK-versagen nach Verbrennen von 80 %-90 % Hautoberfläche
120	24	12,5	220	Z.L. bei epiduralem Hämatom
123	24	4	192	Herzversagen bei Verschuß der li. Kreuzarterie
129	24	19,5	222	E-605
135	18	43	243	Verbluten nach innen und außen bei Durchtrennen der großen Beinarterie nach Verkehrsunfall
142	24	14	293	Z.L. bei nicht mehr ganz frischem subduralem Hämatom
145	20	71	419	Herzversagen nach Herzgewebszertrümmerung durch Schuß
146	20	31,5	312	Z.L. bei Schädeldurchschuß
156	20	15,5	312	Z.L. bei Medullaabriß u. Herzquetschung
159	24	9	312	Erhängen

Fortsetzung Tabelle b.) 13 - 24 Std.

Lfd.Nr.	TS (Std.)	BZ (mg%)	MS (mg%)	Todesursache
163	21	6,75	258	Z.L. nach Fenstersturz
164	15	10,25	154	Medullaabriß, Schädelbrüche
165	24	33,5	452	Z.L. bei atypischem Erhängen
174	24	4,5	218	Ertrinken
178	24	17	156	Herzbeuteltamponade, Schuß
179	20	10	184	Z.L. bei Hirngewebsdefekten und Basisbrüchen
184	14	6	136	Z.L. bei höchstgradigem Hirndruck u. Schädelbrüchen
186	20	29,5	302	Hämorrhag. Pneumonie
191	21	11,5	--	Ersticken infolge Speisebretaspiration während d. Ertrinkens
194	19	10,5	256	Enthirnung, Flugzeugabsturz
195	19	9	376	Enthirnung, Flugzeugabsturz
196 L	23	3,5	339	HK-versagen bei vorausgegangenem Hirntod
197	14	5,5	197	HK-versagen bei Verschuß der rechten Kranzarterie
211	23	66,5	437,5	Pneumonie, Tabletten?

c.) 25 bis 36 Stunden

Lfd.Nr.	TS (Std.)	BZ (mg%)	MS (mg%)	Todesursache
30	30	4,5	433	HK-versagen bei Lungenabszessen als Folge von Schädelbasisbrüchen u. Contusionen
32	36	104,5	506,2	Z.L. bei Schädeldach- u. Basisbrüchen

Fortsetzung Tabelle c.) 25 - 36 Std.

Lfd.Nr.	TS (Std.)	BZ (mg%)	MS (mg%)	Todesursache
34	30	4	313	hämorrhag. Pneumonie
41	36	10	167	akutes Rechtsherzversagen bei Lipomatosis cordis
53	30	23	436	Herzversagen bei Coronar- insuffizienz
55	34	21	170	Z.L. bei Blutung in die Schädelhöhle
58	36	8	154	Z.L. nach Verkehrsunfall
72	36	11	195	Z.L. bei Abriß der Schä- delbasis vom 1. HW
74	36	154,5	685	Hämorrhag. Pneumonie, Aspiration von Erbro- chenem
85 L	36	20	285	Schweres Thoraxtrauma m. Schädelbasisfraktur
91	36	55	405	Rechtsherzversagen bei Leberververfettung
93	30	8,5	279	HK-versagen bei Lungen- entzündung
102	30	79,5	219	Z.L. bei Hirnquetschung, subdurale Blutung, Schä- delbrüche
104	34	63	286	Z.L. bei ausgedehntem Hirnprellungsherden so- wie Blutungen bei Schä- delbasisbrüchen
108	30	102	196	Vergiftung?
126	36	4,5	322	Kreislaufversagen bei Herzbeutel-Tamponade bei Brustkorbdurchschuß
172	30	11,5	391	Z.L. bei Abriß der HWS von der Schädelbasis
206	32	19,75	255	wahrsch. Tbl.Vergiftung, Einatmung von erbrochenem Speisebrei
208	36	8,25	220	HK-Versagen bei Pneumonie

d.) 37 bis 48 Stunden

Lfd.Nr.	TS (Std.)	BZ (mg%)	MS (mg%)	Todesursache
23	40	20,5	289,3	Verbluten nach innen u. außen
24	40	13	380,5	Verbluten nach außen
25	40	29,5	354,2	wahrsch. Ersticken
31	40	88	430	Herzbeuteltamp. bei Brustkorbdurchschuß
48	48	80	326	Ersticken unter Plastic-tüte
49	48	10,5	452	Rechtsherzversagen bei Lipomatosis cordis
52	48	10,25	409	Coronarverschluß
59	40	96	253	wahrsch. Tbl.-Vergiftung
65	48	1,5	174	ältere Pneumonie und Peritonitis
75 L	48	7	297	wahrsch.Z.L. bei Schädelbasisfraktur
76 L	48	7,5	419	wahrsch.Z.L. bei Schädelbasisfraktur
110 L	48	23	427	angeblich Vergiftung
124	48	2,5	147	Herzinfarkt
140	40	24,5	476	Verbluten nach innen bei Milzruptur
143	48	171	270	Z.L. bei Schädelbrüchen
148	48	27,25	155	anat. nicht nachweisbar
171	48	10,5	438	Herzversagen bei höchstgradig stenosierender Coronarsklerose
187	43	109,5	325	Hirndruck, Pleuraerguß
190	40	10,5	339	Z.L. nach Schädelbasisbrüchen in Verbindung mit Pneumonie
198 L	38	6,5	376	Z.L. nach Schädel-Hirn-Trauma
203	48	5	320	Z.L. nach Schädelbasisbrüchen

e.) 49 bis 72 Stunden

Lfd.Nr.	TS (Std.)	BZ (mg%)	MS (mg%)	Todesursache
11	54	32	195,7	Schädelhirntrauma
12	60	10	274,3	Z.L. bei älterer Klein- hirnblutung
15	52	13	253	HK-Versagen bei Lungen- entzündung
21	72	250	414,7	Z.L. bei Schädeldurch- schuß
54	72	64	353	Tbl.- Vergiftung
57	60	3	168	Z.L. nach Abquetschen d. Halsmarks
64	72	15	228	Tbl.-Vergiftung
67	72	3	229	hämorrh _{g.} Pneumonie
71 L	60	22,5	359	Schädel-Hirn-Trauma, Z.L.
82	72	26,5	299	Z.L. bei Berstungsbruch des Schädels
87 L	72	5	136	Erhängen
88	72	45,5	410	Stromtod?
89	72	18,5	709,5	Tbl.-Vergiftung
96	72	16	344	Blitzschlag
97	72	35	353	Blitzschlag
98 L	60	6,75	270	Z.L. nach Fenstersturz
99	60	15,5	358	Vergiftung mit Pflanzen- schutzmittel
109	72	22	286	Herzversagen bei frischem Coronarverschluss
111 L	60	9,5	362	Z.L. bei Schädel-Hirn- Trauma
113 L	72	90	205	vermutlich Herzinfarkt
121	60	23	231	Z.L. bei Blutung in Schä- delhöhle mit Vol.vermeh- rung des Gehirns
125	60	61	306	Hirngewebsertrümmerung bei Abriß d. linken Brük- kenfußes u. HWS-fraktur

Fortsetzung Tabelle e.) 49 bis 72 Stunden

Lfd.Nr.	TS (Std.)	BZ (mg%)	MS (mg%)	Todesursache
166	60	161	424	HK-Versagen bei alter Stenose der Zweizipfelklappe links
167	72	75,5	149	Lungenentzündung ? Vergiftung ?
168	60	85	142	akutes Leberversagen
169	72	133	136	Versagen der re. Herzkammer bei Lipomatosis cordis destruens
173	70	37	495	Stromtod
175	72	34	202	HK-versagen bei Lungenentzündung u. frischem Herzinfarkt
183	72	6,75	272	Lungenentzündung
201	71	25	355	wahrsch. Luftembolie n. Abtreibungsversuch
210	71	19,5	367	E - 605

f.) 73 Stunden und darüber

Lfd.Nr.	TS (Std.)	BZ (mg%)	MS (mg%)	Todesursache
13	85	24	305,8	HK-versagen bei hämorrhag. Lungenentzündung
19	9 Tg.	37	348,7	HK-versagen bei Herzbeutelamponade ~
29	4-5 Tg.	50	330	wahrsch. Tbl. Vergiftung
51	96	25	453	Schädeldach- u. Basisbrüche, intrakranielle Blutungen
68	96	26	450	Rechtsherzversagen bei Lipom. cordis
100	90	34,5	275	Z.L. bei ausgedehnter Druckblutung in Brücke
101	80	67	261	Fulminante Lungenembolie

Fortsetzung Tabelle f.) 73 Stunden und darüber

Lfd.Nr.	TS (Std.)	BZ (mg%)	MS (mg%)	Todesursache
112 L	96	32	373	Z.L. infolge Schädel-Hirn Trauma
136	100	27,25	447	Herzversagen bei brauner Atrophie u. hochgradiger Verkalkung der Kranzgef.
150	96	19,25	367	Z.L. bei ausgeprägtem Hirndruck inf. Schädelbrüchen, subdurales Hämatom, frische Lungenentzündung
152	80	13,5	372	Verkehrsunfall, Verbluten nach innen bei Abriß der großen Körpervene
200	92	79,5	487	Thrombot. Verschuß der linken Kreuzarterie
212	76	76,5	334	Herzinfarkt, plötzlicher Tod

ZUSAMMENSTELLUNG DER BEI DER EINTEILUNG NACH TS-ZEITEN
GEFUNDENEN MITTELWERTE $\bar{x}$

	n	BZ	n	MS
a.) unter 12 Std.	24	34,83	22	262,84
b.) 13 bis 24 Std.	43	33,64	42	279,8
c.) 25 bis 26 Std.	19	37,5	19	311,4
d.) 37 bis 48 Std.	21	35,9	21	336
e.) 49 bis 72 Std.	31	44,24	31	299,5
f.) 73 - u. darüber	13	37,8	13	369,5

In 151 Fällen mit bekannten Todeszeiten wurde versucht, eine Korrelation zwischen TS-Zeit und Blutzuckerhöhe bzw. Milchsäurewert zu finden.

Schon bei oberflächlicher Betrachtung der in 12- Stunden Intervalle eingeteilten Tabellen fallen starke Schwankungen der Einzelwerte auf. Noch deutlicher wird die fehlende Korrelation zwischen Blutzuckerabfall und der TS-Zeit aus den relativ geringen Unterschieden der oben zusammengestellten Mittelwerte. Erst recht aufgrund von Significanzberechnungen der Gruppen gegeneinander, die hier nicht mehr im einzelnen aufgeführt werden, mußte auch bei enzymatischen Methoden eine Beziehung in dieser Frage abgelehnt werden, was mit den Ergebnissen früherer Autoren übereinstimmt.

5.) Differenzwerte BZ- und MS- Untersuchungen

Abschließend sollte noch in einer kleineren Untersuchungsreihe festgestellt werden, ob sich durch fraktionierte BZ- bzw. MS-bestimmungen charakteristische Verteilungsmuster ergeben, die eine Aussage über prämortale Werte zulassen bzw. zu weiteren Untersuchungen ermutigen.

In 20 Fällen wurde die Verteilung des BZ bzw. der MS im Blut untersucht, und zwar im Vollblut, im Serum, in gewaschenen Erys und in homogenisiertem Blut. Die Homogenisierung erfolgte durch 2 Tage lange Lagerung des Blutes in der Tiefkühltruhe (ca. - 40° C).

DIRR³⁸ beobachtete den Blutzucker in enteiweißtem Blut, Blutkuchen und Serum über 5 Tage. Er führte den Nachweis, daß der Abbau des Glykogens an die zellulären Elemente gebunden ist, denn enteiweißtes Blut und Serum zeigten ziemlich gleiche sowie konstante Werte, während der Wert im Blutkuchen stetig abfiel, und zwar zwischen 20 und 30 mg % pro Tag.

Bei den Ausgangswerten also bei Bestimmungen nach Abnahme, waren die Werte in allen 3 Fraktionen gleich. Auch HOLLINGER³⁹ fand am Lebenden eine gleichartige Verteilung des Zuckers auf Serum und Vollblut. HJELM und VERDIER⁴⁰ dagegen stellten an Hand von C 14 -markierter Glucose mit enzymatischer Zuckerbestimmung eine Verteilung auf Ery und Plasma von 2/3 zu 1/3 fest.

Auch nach SOMOGYI'S⁴¹ Untersuchungen geht die Glykolyse in den Erys schneller vonstatten als im Plasma. Er erklärt die Schwankungen der Zuckerverteilung auf Blutkörperchen und Serum bei den verschiedenen Autoren durch die ungleiche Verteilung der Restreduktion (Erfassung von nichtzuckerartigen reduzierenden Substanzen bei Reduktionsmethoden) auf Blutkörperchen (40 mg %) und Plasma (8 mg %). Nach Korrektur dieses Faktors erhielt er ein konstantes Verhältnis von 0,75 für die Verteilung des BZ auf Blutkörperchen und Plasma, auch beim Diabetiker, während

CAMERER² keine konstante Zuckerverteilung an der Leiche feststellen konnte. THORSEN¹⁴ fand, daß beim hypoglykämischen Schock die Gesamtblutzuckerwerte stets unter den Serum-BZ-werten liegen.

TABELLE DER DIFFERENZIIERTEN BLUTZUCKERUNTERSUCHUNGEN

TS	Lfd.Nr.	SNr.	BZ _{Voll.}	BZ _{Serum}	BZ _{Erys}	BZ _{homog.}
40	190	493	10,5	8,5	9	12,5
21	191	495	11,5	9	7,5	11,5
6	192	496	5,5	5	3,75	3,5
24	193	501	8,75	3,5	5	6,5
19	194	504	10,5	11,5	5	--
23	196	502	3,5	2	3	--
14	197	503	5,5	4,5	4	--
38	198	506	6,5	6	6,5	6,75
92	200	508	79,5	165	9	54
71	201	510	25	57	6,75	17
6	202	512	15,5	13,5	2,5	13,5
48	203	507	5	6,5	3,5	7
24	204	515	7	8	2,5	8
?	205	517	4,5	2,5	2,5	14,5
32	206	518	19,75	7,75	3,5	19
36	208	523	8,25	18	5,5	10,5
23	211	529	66,5	101	6,75	42
76	212	532	76,5	104	5	73,5
2,5	213	536	29,5	34,5	4,5	12,5
12	214	537	140,5	151	14,75	121,5

TABELLE DER DIFFERENZIIERTEN MILCHSÄUREUNTERSUCHUNGEN

TS	Lfd.Nr.	SNr.	MS _{Voll.}	MS _{Serum}	MS _{Erys}	MS _{homog.}
40	190	493	339	371	113	398
21	191	495	--	258	--	410
6	192	496	303	284	94	440,5
24	193	501	329	386	121	358
19	194	504	256	438	85	--
23	196	502	339	352	--	--
14	197	503	197	219	47	--
38	198	506	376	431	90	300
92	200	508	487	685	160	425
71	201	510	355	767	89	175
6	202	512	196	261	--	148
48	203	507	320	405	0	248
24	204	515	325	344	0	310
?	205	517	193	238	24	179
32	206	518	255	359	94	235
36	208	523	220	294	26,3	206
23	211	529	437,5	601	120	386
76	212	532	334	430	10,3	381
2,5	213	536	107	107	23,5	98,8
12	214	537	283	349	113	284

MITTELWERTE DER DIFFERENZIIERTEN BLUTUNTERSUCHUNGEN

Blutzucker

Vollblut:	n=20	$\bar{X} = 26,9875$
Serum:	n=20	$\bar{X} = 35,9375$
gewasch.Erys:	n=20	$\bar{X} = 5,525$
homogen. Blut:	n=17	$\bar{X} = 25,5147$

Milchsäure

n=19	$\bar{X} = 297,4493$
n=20	$\bar{X} = 378,95$
n=17	$\bar{X} = 71,1823$
n=17	$\bar{X} = 293,0764$

Bei Betrachten der Tabelle fällt auf, daß sich bis zu einem Vollblut-BZ von ungefähr 10 mg % und darunter alle 4 Werte ungefähr gleichen. Ab einem Vollblut-BZ von ca. 20 mg % und darüber wird ein charakteristisches Verteilungsmuster deutlich, das sich auch in den Mittelwerten widerspiegelt: und zwar ist generell der Erythrozyt-BZ, der nur in einem Fall gering 10 mg % überschreitet, am niedrigsten, der Serum-BZ immer am höchsten und die bd. anderen Werte gleichen sich annähernd.

Da die Glykolyse oder, wie WILLSTÄTTER und RHODEWALD²⁵ fordern, die Glykogensynthese mit nachfolgender Glykogenolyse bei Ausschluß von Fäulnis an die korpuskulären Elemente im Blut gebunden ist (DIRR³⁸), lassen sich die gefundenen Werte bei der fraktionierten BZ-Bestimmung gut erklären. Ist der Großteil des Blutzuckers abgebaut, sind die Werte in allen Fraktionen ungefähr gleich, was ja auch nach DIRR³⁸ bei den Ausgangswerten der Fall ist. Ist noch ein Großteil des Blutzuckers vorhanden, so ist in allen entsprechenden Fällen der BZ-Wert in den Erys als Stütze des Abbaus weitaus am niedrigsten, im Serum am höchsten da der Abbau in den Erys wesentlich schneller vor sich geht als die Diffusion des BZ in den Erythrozyten. (DIFFUSIONSVERSUCH von THORSEN¹⁴). Bei Vollblut und homogenisiertem Blut gleichen sich die BZ-Werte annähernd und nehmen eine Mittelstellung ein, da ja die Erys mitbestimmt werden.

Auch durch fraktionierte BZ-Bestimmung läßt sich kaum eine Korrelation zum prämortalen BZ finden. So ist z.B. in der Lfd.Nr. 192 (s.Tabl.) 6 Std. nach dem Tod der BZ zum allergrößten Teil bereits abgebaut, während sich bei Nr. 200 92 Std. postmortal noch das charakteristische Verteilungsmuster zeigt. Der relativ niedrige MS-Wert von Nr. 192 läßt wohl einen niedrigeren prämortalen Wert vermuten, mehr aber nicht, da die MS-Werte zu stark schwanken. Es läßt sich jedenfalls feststellen, daß nur durch punktuelle fraktionierte BZ-untersuchungen kein Rückschluß auf den prämortalen BZ möglich ist.

Vielleicht wären weitere Aussagemöglichkeiten durch genauere Kenntnis der Dynamik des BZ-abbau mit fraktioniertem BZ-Untersuchungen in den ersten Std. nach dem Tod zu finden.

Was die fraktionierte MS-Bestimmung anbelangt, so läßt sich eine durch den dort stattfindenden BZ-abbau evtl. erwartete MS-anhäufung in den Erys nicht finden. Es zeigt sich ungefähr das gleiche Verteilungsmuster wie bei der BZ-bestimmung.

D. DISKUSSION

An 214 Leichen wurde Blut aus der Vena femoralis entnommen und der BZ und die MS mit fermentativen Methoden untersucht. Wir teilten die Fälle nach verschiedenen Parametern ein und versuchten, zwischen den einzelnen Gruppen statistisch signifikante Unterschiede zu finden. Zunächst sollte an Hand der perakut Verstorbenen, bei denen also keine agonochemischen Veränderungen der Blutwerte mehr stattfinden konnten, ein Normalwert gefunden werden, auf den die anderen Werte bezogen werden konnten. Bei Betrachten der Tabelle fällt jedoch eine starke Streuung der Einzelwerte auf, sodaß es nicht möglich war, aus diesen Werten ein "Normalwert" als Bezugspunkt zu bilden, wie es SAILER⁴ in seiner Arbeit mit einer Reduktionsmethode gelang. Er konnte einen Grenzwert finden, über dem er postmortal mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf eine prämortale Hyperglykämie rückschließen konnte.

Der Vergleich mit den akut, also mit kurzer Agone Verstorbenen zeigte lediglich eine schwache Significanz und nicht die erwartete deutliche agonale BZ-erhöhung. Auch die Vergleiche der BZ-werte der perakut Verstorbenen mit den einzelnen nach Todesursachen gebildeten Gruppen sowie der Vergleich von perakut plus akut Verstorbenen mit den anderen Gruppen zeigten keine signifikanten Unterschiede.

Bei besonderer Betrachtung der nur wenige Std. alten Leichen sind die BZ-werte häufig schon stark im hypoglykämischen Bereich. Offensichtlich spielt sich der Großteil der BZ-Abbauvorgänge in den ersten Stunden nach dem Tod ab, sodaß bei Entnahme mehrere Stunden postmortal nicht mehr auf eine prämortale Hypoglykämie rückgeschlossen werden kann. Auch bei weiterer Unterteilung des Materials nach TS-Intervallen war keine Korrelation zu BZ oder MS festzustellen.

Bei der postmortalen Milchsäurebestimmung sollte untersucht werden, ob man an Hand des Milchsäureanstiegs im Femoralisblut, der in stöchiometrischem Verhältnis zum Blutzuckerabfall stehen soll, auf den prämortalen Blutzuckerwert rückschließen kann. Diese Hypothese war nicht haltbar, weil die MS-Werte im Femoralisblut auch bei kurzer TS-Zeit durchwegs unverhältnismäßig stark erhöht waren. Die starke Konzentrationszunahme der MS im Leichenblut scheint eine Folge der postmortal gesteigerten Glykogenolyse im Muskel unter Aufhebung der Permeabilitätsschranken. Auch jüngere Untersuchungen von LAUDAHN³⁰ und MALLACH³⁰ bestätigen, daß im Femoralisblut kein gesetzmäßiges postmortales Verhalten der Milchsäure erkennbar sei.

An 20 Leichen wurden vergleichende BZ und Milchsäureuntersuchungen zwischen Serum, gewaschenen Erys, homogenisiertem Blut und Vollblut vorgenommen. Es fand sich in praktisch allen Fällen ein gleichartiges Verteilungsmuster des BZ. In den Erys als Stätte des Abbaus waren die Werte am niedrigsten, im Serum am höchsten, im Vollblut und homogenisiertem Blut glichen sich die Werte ungefähr. Wenn der Blutzucker fast abgebaut ist, sind die Werte in allen vier Fraktionen annähernd gleich. Bei Betrachten der TS-Zeiten fällt auch hier ein starker Unterschied in der Abbaugeschwindigkeit auf, sodaß es nicht möglich erscheint auf Grund fraktionierter punktueller Bestimmungen ohne genauere Kenntnis der Dynamik des BZ-abbaus auf dem prämortalen BZ rückzuschließen.

Vielleicht könnte eine fraktionierte BZ-untersuchung in einer größeren Reihe mit längeren Verlaufskontrollen und möglichst wenig unbekannten Parametern eine gewisse Aussagekraft gewinnen.

Nach THORSEN¹⁴ besteht ja, wie bereits schon früher erwähnt, bei der Hypoglykämie ein abweichendes Verteilungsmuster.

Bei der fraktionierten MS-untersuchung fand sich ein ähnliches Verteilungsmuster wie bei der BZ-untersuchung.

Es ist wohl nicht zuletzt deswegen schwierig, postmortal vergleichbare BZ- und MS-werte zu finden, weil bei einem Großteil

der untersuchten Fälle zu viele beeinflussende Parameter unberücksichtigt bleiben bzw. unbekannt sind wie prämortaler physischer und psychischer Gesundheitszustand, hormonelle und medikamentöse Einflüsse, Verdauungszustand, Dauer der Agone, Todeszeitpunkt, Temperatur in der die Leiche lagerte und dergleichen.

Nachdem bisher noch keine Gesetzmäßigkeit im postmortalen BZ-abbau festgestellt werden konnte, scheint die einzige Möglichkeit der prämortalen BZ-beurteilung die sofortige postmortale Blutentnahme. Da dies aber in den seltensten Fällen möglich sein dürfte, ist die forensische Verwertbarkeit postmortaler BZ-bestimmungen eingeschränkt.

E. ZUSAMMENFASSUNG

1.) An 214 Leichen wurde nach der fermentativen Hexokinase-methode Blut aus der Vena Femoralis auf Blutzucker- und Milchsäuregehalt untersucht.

2.) An Hand von perakut Verstorbenen sollte ein Standardwert gefunden werden, mit dem die anderen Gruppen, deren Blutzucker durch agonochemische Einflüsse verändert war, verglichen werden sollten. Dieser Normwert konnte wegen der zu großen Schwankung innerhalb der Gruppe, der relativ kleinen Zahl der Fälle und dem fehlenden signifikanten Unterschied zu den anderen Gruppen nicht gefunden werden.

3.) Die Hypothese, daß der Milchsäureanstieg im Femoralisblut in stöchiometrischem Verhältnis zum Blutzuckerabbau steht, konnte nicht bestätigt werden.

4.) Bei 151 Fällen mit bekannter Todeszeit konnte zu einer Zeitdauer von 2 bis 212 Std. zwischen Tod und Sektion keine Beziehung des Blutzuckers- oder Milchsäurewertes gefunden werden.

5.) Bei fraktionierten Blutzucker- bzw. Milchsäureuntersuchungen vom Gesamtblut, Erythrozyten, Serum und homogenisiertem Blut konnte in allen Fällen ein charakteristisches Verteilungsmuster gefunden werden. Es scheint jedoch nicht möglich, bei punktuellen Untersuchungen aus dem Verteilungsmuster auf den prämortalen Blutzuckerwert rückschließen zu können.

F. LITERATURVERZEICHNIS

1. BALACHOWSKI, S.u.F. GINDSBURG: Die postmortalen Veränderungen des Blutes (Sovet.Chir. 7,230; 1934; ref. Zentr.org. Chir. 71,445; 1935)
2. CAMERER, J.: Verwertbarkeit von Blutzuckerbestimmungen im Leichenblut (Dt.Z. ges.ger. M.,B. 35, 43)
3. HAMILTON, PATERSON u. JOHNSON J.u.E.: Post mortem glykolysis (Journ. of Path. and Bact. 50, 473; London 1940)
4. SAILER, Werner: Die Verwertbarkeit der Blutzuckerbestimmung im Leichenblut (Diss.München, Med. Fak., 1968)
5. HOLLINGER, A.: Über Hyperklykämie bei Fieber (Deutsch. Arch.f.klin.Med. 92, 217; 1908)
6. JETTER, W.,R.McLEAN, M.NUTTER: Post mortem biochemical changes (Am.J.Pathol. 25, 789; 1949)
7. JOOS, A.: Zur Frage der BZ-bestimmung im Leichenblut (Dt.Z.ges.ger.M., B. 39, 490)
8. LAVES-BERG: Agonie (Schmid-Römhild-Verlag, Lübeck 1965)
9. MERKEL, H. u.AUSBÜTTEL F.: Der Zuckergehalt des Leichenblutes und seine diagnostische Bedeutung. (Dt.Z.ges. ger.M.; B.40,484)
10. HILL, E.: Significance of dextrose and Handextrose reducing substances in postmortem blood (Arch. of Path. 32,452; Chicago 1951)
11. NAUMANN, H.: Studies on postmortem chemistry (Am.J.clin.Pathol. 20,314, 1950)
12. PFEIFER, K.u.W.SCHNEIDER: Über das Verhalten des Liquor-Zuckers nach dem Tod u. seine diagnostische Bedeutung. (Virsch.Arch. 339, 331-336; 1965)
13. STRASSMANN, G.: Gerichtl.-pathol. Beobachtungen in einer Staatsirrenanstalt der USA (Dt.Z.ges. ger., M.,B. 46, 546; 1957)
14. THORSEN, N.: Blutzuckeruntersuchungen an der Leiche (Dt.Z.ges.ger.M.,B. 38, 358; 1944)
15. SCHMIDT, E.u.T.CAREY: Terminal Hypoglykämica (Arch.int. Med. 47, 128; 1931)

16. SUGITA u. TAMOTSU: Über den BZ im agonalen Zustand
(Kongr. Zitrbl. 105, 540; Berlin 1950)
17. STUTTE, H.: Das BZ-Mangelsyndrom in seiner forens. Bedeutung (Mschr. für Kriminol.u. Strafrechts-ref. 48, 67; 1965)
18. MEYTHALER, F.: Hypoglykämie, Spontanhypoglykämie, Hyperinsulinismus (Ärztl. Forschung 3, 149; 1949)
19. MEYTHALER, F.: Der hypoglykäm. Symptomkomplex
(Ther.d. Gegenw. 6, 810; 1966)
20. WOLFF, G.: Hypoglykämie
(Med.Mschr. 22, 11-18; 1968)
21. ZIGEUNER u. JACKLITSCH: Über die forens. Bedeutung der Spontanhypoglykämie (Dt.Z.ges.ger.M., B. 44, 594)
22. HORNBOSTEL, H.: Fehldiagnose: Trunkenheit; Schattauer 1968, Stuttgart. u. New York
23. CABANIS, D.: Zur Problematik des § 330 a bei Delinquenten mit BZ-Mangelsyndrom. (Dt.Z.ges.ger.M., B 62, 132; 1968)
24. EMBDEN u. Mitarbeiter: Zschr. f.physiol. Chem.143,297,1925.
25. WILLSTÄDTER u. RHODEWALD: Über Aufbau u. Abbau des Glykogens durch Leukozyten
(Z.f. physiolog. Chemie 247, 115; 1937)
26. MICHAELIS u. KRAMSZTYK: Die Wasserstoffionenkonzentration der Gewebssäfte. (Biochem.Zschr. 62,180. 1914.)
27. PECHSTEIN: Die Reaktion des ruhenden und arbeitenden Froschmuskels. (Biochem. Zschr. 68,140. 1915)
28. BIRD, R.: Glykolysis in Human Blood
(Journ. of Biol.Chem. 169, 493; Baltimore 1947)
29. SCHMIDT, LORKE u. FORSTER: Studie über postmortale Abbauvorgänge (Dt.Z.ges.ger. M.B. 49, 206)
30. LAUDAHN u. MALLACH: Veränderungen einiger Metaboliten des KH-Stoffwechsels im Hinblick auf die Todeszeit,
(Dt.Z.ges.ger. M., B. 54, 111)
31. DOERING, G., E.KORINTH u. O.SCHMIDT: Postmortal glycogenolysis in muscle; its influence on ATP level and rigor mortis.
(J. forens.Med. 6, 106-116; 1962)

32. SCHOURUP, K.: *Dodstidbestemmelse usw. (Diss.Kopenhagen, 1950, Med. F.)*
33. DIVOUX, G.: *Untersuchungen über den Milchsäuregehalt von Liquor u. Serum in Beziehung zum Leichenalter. (Diss.Bonn 1958, Med. F.)*
34. HARDING, U.: *Vollautom. Bestimmung des BZ nach HK-Methode (Z.klin.Chem.u.klin. Biochemie, 7. Jg., 640-643. Nov. 1959)*
35. SCHMIDT, F.H.: *Die enzymat. Best. von Glucose u. Fructose nebeneinander (Klin.-Wschr. 39,1244 ; 1961)*
36. SÜDHOF, H.u. RIEGEL, P.H.: *Zur enzymat. Blut- u. Liquorzuckerbestimmung (Klin.Wschr. 38,138; 1960)*
37. LAUDAHN, G.: *(Klin.Wschr., 37, 850; 1959)*
38. DIRR u. STINGEL-MUNZERT: *BZ-bestimmung u. Vorbehandlung des Blutes hierzu im Laboratorium (Münchener Med.Wschr. Nr. 48, 1694)*
39. HOLLINGER, A.: *Über Vertlg. des Zuckers im Blut (Biochem.Zschr. 17, 1; 1909)*
40. HJELM u. VERDIER: *A methodical study of the enzymatic determination of glucose in blood. (Ref. Kongztrbl.f.d.ges. Inn.Med. 264, 120; 1964)*
41. SOMOGYI, M.: *Distribution of blood sugar between corpuscles and plasma in diabetic and in alimentary Hyperglycemica (Arch. of Int.Med. 42, 931; Chigaco 1928)*
42. DOCUMENTA GEIGY: *Geigy-Tabellen*
43. BERG S.P.: *Das postmortale Verhalten des Blutes (Dt.Z. ges.ger. M.,B. 40,1)*
44. MÖSCHLIN, S.: *Klinik u. Therapie der Vergiftungen Thieme-Verlag, Stuttgart*
45. SCHLEYER, F.: *Postmortale klinisch_chemische Diagnostik und Todeszeitbestimmung mit chemischen und physikalischen Methoden. Thieme-Verlag, Stuttgart*

Es ist mir eine angenehme Pflicht, dem Direktor des Instituts für Rechtsmedizin, Prof. Dr. W. Spann, für die Arbeitsmöglichkeit an seinem Institut und die Übernahme des Korreferates zu danken.

Herrn Priv. Doz. Dr. E. Liebhardt, meinem verehrten Doktorvater, bin ich für die Anregung zu dieser Arbeit, zahlreiche Hinweise und für die Übernahme des Referates zu großem persönlichen Dank verpflichtet.

Der Firma Boehringer danke ich für die freundliche Unterstützung bei der Wahl der Methode sowie die kostenlose Überlassung der Reagenzien.

Mein besonders herzlicher Dank gilt Dr. Janzen, der mich vor allem bei den anfänglichen Schwierigkeiten hilfreich unterstützte.

Schließlich möchte ich mich noch bei allen Angestellten des Instituts bedanken, die mir mit Rat und Tat geholfen haben.

LEBENS LAUF

Am 9.9.1946 wurde ich, Hubert Raab, als Sohn des prakt. Arztes Dr. Rudolf Raab und seiner Ehefrau Hildegard, geb. Schneider, in Oberammergau geboren.

Von 1952 bis 1957 besuchte ich in Peiting 5 Volksschulklassen.

Nach 9 Jahren am Humanistischen Gymnasium Weilheim erhielt ich im Juli 1966 das Reifezeugnis.

Im Wintersemester 1966/67 begann ich an der Universität München mit dem Studium der Medizin. Hier legte ich im Frühjahr 1969 die ärztl. Vorprüfung und im Sommer 1972 das Staatsexamen ab.

Am 1. Oktober 1972 trat ich auf der chirurgischen Abteilung des Kreiskrankenhauses Kaufbeuren meine Medizinalassistentenzeit an, wechselte am 1. April 1973 auf die innere Abteilung und habe am 1. Oktober 1973 meine Approbation erhalten.

Seit 15.9.1971 bin ich verheiratet und seit 16.9.73 Vater einer kleinen Tochter.

